FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1972

THESE

Nº 75

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Richard BREGINC
Né le 15 juillet 1938 à ALEXANDRIE (Egypte)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CANDIDOSES ANO – RECTO – COLIQUES

Président : M. PERRAULT, Professeur

EDITIONS MEDICALES em ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Richard BREGINC

Né le 15 juillet 1938 à ALEXANDRIE (Egypte)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CANDIDOSES ANO – RECTO – COLIQUES

Président : M. PERRAULT, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PARIS VI

F A C U L T E D E M E D E C I N E S A I N T - A N T O I N E

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER G.	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CERBONNET G.	Chirurgie		MAROIS M.	Histologie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MERGER R.	Obstétrique
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MILHAUD G.	Biophysique
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		NICK J.	Neurologie
	CONTE M.	Médecine		ORCEL L.	Anatomie pathologique
	DEBRAY J.	Médecine		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	FLABEAU F.	Chirurgie		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		RICHET G.	Néphrologie
	GOSSET J.	Chirurgie			

Professeurs sans chaire

MM.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie	MM.	GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	CHALUT J.	Radiologie		LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
MM.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GIRARD F.	Physiologie		PIERON R.	Pneumo-Phtisio

Maîtres de Conférences

MM.	AKOUN G.	Médecine	MM.	LASFARGUES G.	Pédiatrie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		LAUGIER A.	Radiologie
	BAUX S.	Chirurgie		LEVY V.G.	Médecine
	BOURY G.	Chirurgie		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie		MENSCH B.	Biophysique
	CHOUARD Cl.	O.R.L.		MERY J. Ph.	Néphrologie
	CLOAREC M.	Médecine	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie	MM.	OPOLON J.	Médecine
MM.				PAQUELIN Fr.	O.R.L.
	DECROIX G.	Pneumo-Phtisio			
	DELIGNE P.	Anesthésiologie		PISSARRO B.	Médecine préventive
	DOYON D.	Radiologie			
	DRY J.	Médecine		RAMPINI Cl.	Biochimie
	FOUET P.	Thérapeutique		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	GAUTIER H.	Physiologie		ROLAND J.	Anatomie pathologique
	GRUNER M.	Chirurgie infantile		SALAT J.	Obstétrique
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		SALMON Ch.	HEMATOLOGIE
	GUIRAUDON G.	Anatomie		SANTARELLI J.	Obstétrique
	HERMAN D.	Médecine		WARGON H.	Médecine expérimentale
	HUGUET Cl.	Chirurgie		WEINMANN S.	Biochimie
	HUGUIER M.	Chirurgie		NAJMAN A.	Hématologie
1.4.71	AMSTUTZ P.	Réanimation		NICOLLE M.	Neurologie
	APOIL A.	Orth. Traum.		WITCHITZ S.	Cardiologie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie			
	KRULIM M.	Médecine Générale			

Enseignants Associés

M. C. A. Associé	ELIAKIS Em.	Médecine Légale

Enseignants Contractuels

M. C. A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie		VANNIER	Pneumologie

oOo

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550025_0030

A Monsieur le Professeur Marcel PERRAULT

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette thèse.

A mon Maître Monsieur le Docteur Alfred BENSAUDE

Qui m'a accueilli dans son Service, m'a initié à la Médecine, m'a conseillé et guidé dans la réalisation de cette thèse.

Avec toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jacques DUPUIS

Pour nous avoir toujours fait profiter de son enseignement.

Avec notre reconnaissance pour son soutien.

A ma Famille.

INTRODUCTION

Depuis l'ère des antibiotiques les Candidoses se multiplient. Le muguet classique des enfants, des cachectiques et des vieillards a cessé d'être l'unique manifestation de la parasitose et les localisations, ainsi que les formes cliniques, se sont multipliées. Si les formes septicémiques graves des Candidoses sont heureusement fort rares, par contre, des atteintes bénignes de tout le tractus digestif, du pharynx au rectum et à l'anus, s'observent de plus en plus fréquemment.

Parmi ces localisations, l'atteinte colo-rectale est au premier plan car la rupture de l'équilibre myco-bactérien, lié à l'usage des antibiotiques, s'y fait particulièrement sentir.

Ayant eu la possibilité d'étudier sous la direction de notre maître Alfred BENSAUDE un certain nombre de malades porteurs de Candidoses ano-recto-coliques, nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt d'en reprendre l'étude en nous basant sur l'analyse, aussi complète que possible, de nos différents cas.

HISTORIQUE

Les premières Candidoses connues sont les localisations bucco-pharyngées déjà citées dans un mémoire d'HIPPOCRATE sous le nom de "stomatite aphteuse", puis dans les oeuvres de GALLIEN qui leur donne le nom d' "aphtae albe".

C'est à Charles ROBIN et surtout à PARROT que l'on doit la première description des formes broncho-pulmonaires et digestives.

PLANTE propose, pour la dénomination des levures en cause, l'appellation de "Monilia Candida" et ZOFF (1890) celle de "Monilia Albicans".

Les recherches modernes se sont surtout orientées vers les éléments favorisants de la maladie. A côté des affections débilitantes et de la misère physiologique dont on savait depuis longtemps qu'elles formaient un terrain favorable au développement des Candidoses, les études récentes se sont attachées à montrer le rôle de différentes thérapeutiques, notamment celui de l'antibiothérapie et de la corticothérapie, plus récemment, celui joué par les immuno-dépresseurs et les anti-mitotiques. Enfin, ces différents éléments constituent, avec certaines interventions chirurgicales majeures (par exemple les interventions à coeur ouvert), un point d'appel à ce que Jean KLASTERSKY a nommé "les affections opportunistes à Candida".

En ce qui concerne la localisation recto-colique, le premier travail français qui étudie la question dans son ensemble est celui de BOCQUIN et collaborateurs au Congrès de Gastro-Entérologie de Langue Française

de 1954. Depuis, on s'est surtout attaché à l'étude des formes graves, parfois mortelles, où l'atteinte de ce segment du tube digestif n'est qu'un des éléments d'une septicémie à Candida, comme dans les observations de Ph. HILLEMAND, G. LATASTE et P. L. DELARIVIERE ou de R. ROMANELLI, ainsi que les Candidoses compliquant les recto-colites ulcéreuses et hémorragiques graves sur l'importance desquelles R. CATTAN et R. CARASSO ont été les premiers à attirer l'attention.

Les travaux concernant les formes bénignes ou larvées sont plus rares. Nous retenons, surtout, en France : BARTHEZ et collaborateurs, BONFILS et collaborateurs.

PLAN DE TRAVAIL

Notre travail porte sur l'étude de 113 observations que nous devons à notre Maître Alfred BENSAUDE.

En nous basant à la fois sur les travaux antérieurs et sur nos observations personnelles nous nous proposons d'analyser successivement : l'étiopathogénie, la bactériologie, la clinique, le diagnostic et le traitement des formes ano-recto-coliques de la Candidose digestive.

ETIOPATHOGENIE

Le caractère pathologique de l'infestation à Candida, dans les formes sévères de la localisation ano-recto-colique de même que dans les entéro-colites mycosiques de l'enfance, ne laisse guère place au doute. Dans tous ces cas, en effet, les examens histologiques ont montré, dans les lésions nodulaires ou ulcéreuses de la paroi colique, des filaments mycéliens analogues à ceux trouvés dans les autres localisations viscérales, cutanées, voire pulmonaires, cardiaques etc... observées dans les Candidoses à formes septicémiques.

Beaucoup plus discutable est la participation mycélienne dans les colopathies bénignes sub-aiguës ou chroniques observées au cours de certaines Candidoses iatrogènes. Dans ces cas, l'infestation n'est prouvée que par l'examen de selles et la presence dans celles-ci de Candida Albicans. Or le pouvoir pathogène de ces derniers dans les colopathies bénignes est difficile à prouver.

En ce qui concerne plus particulièrement les colopathies post-antibiothérapiques un syndrôme coprologique particulier a été individualisé par GOIFFON. Dans celui-ci, en dehors de la présence de levures en quantité abondante, on rencontre de très nombreux résidus cellulosiques et amylacés. On y note, aussi, l'absence de stercobilinogène, la présence, au contraire, de bilirubine et un bouleversement de l'équilibre bactérien.

Ce syndrôme ne constitue pas, malgré sa grande constance, une preuve de la nature pathogène des levures mises en évidence. Cette notion

est confirmée par certains travaux, tels ceux de BARTHEZ, SEDALLIAN et CHASSIGNOL, qui ont montré que sur 109 malades porteurs de levures fécales (dont 98 de Candida Albicans) 36 étaient indemnes de tout syndrôme digestif.

De fait, la nature mycélienne de ces colopathies bénignes n'a, jusqu'à ce jour, été prouvée que par l'épreuve thérapeutique.

La valeur des autres méthodes de recherches des Candidoses est aussi sujette à discussion. L'intra-dermo-réaction, sur laquelle les allergologues ont beaucoup insisté, a été trouvée assez fréquemment positive chez des sujets indemnes.

La réaction de fixation du complément, assez valable, n'est positive, d'après Alain ROULAND, que dans 36,8 % des cas. De plus, elle n'apparaît que tardivement dans les formes graves et dans les formes septicémiques.

-oOo-

Le Candida Albicans prolifère presque exclusivement chez l'homme, la contamination se faisant soit par inhalation, soit par ingestion. Les terrains favorisants les mieux connus étaient, jusqu'à ce jour, la misère physiologique aux âges extrêmes de la vie : l'enfance et la vieillesse.

Chez l'enfant leur fréquence est encore augmentée par les tares hérédo-alcooliques ou génétiques.

D'autres facteurs peuvent être incriminés :

- endocrinopathies surrénalienne et surtout para-thyroïdienne, diabète ou insuffisance en gamma-globulines;
- affaiblissement de l'organisme : cancers, hémopathies, toxicoses du nourrisson, etc...

- plus récemment, certaines manoeuvres thérapeutiques (injections intra-veineuses et plus particulièrement les perfusions, explorations par cathétérisme) ainsi que les injections de toxiques, notamment chez les héroïnomanes.

De fait, en ce qui concerne les Candidoses digestives, les causes favorisantes les plus fréquemment retrouvées, l'altération de l'état général mis à part, sont les facteurs thérapeutiques :

- la corticothérapie favorise la surinfection tant bactérienne que mycélienne de l'organisme. Parmi les mycoses provoquées par les corticoïdes (et surtout l'hydrocortisone) on note surtout les Candidoses à Candida Albicans mais aussi les Aspergilloses (LOURIA et BROWNE - 1960 -).

- l'antibiothérapie, en particulier les antibiotiques à large spectre (Chlortétracycline et Chloramphénicol). L'action favorisante de cette dernière relève de deux mécanismes, le premier indirect : rupture de l'équilibre de la flore myco-bactérienne intestinale, le second plus direct : carence du groupe vitaminique B qui favoriserait l'envahissement tissulaire par les Candida.

- les sulfamides ne semblent pas avoir une action favorisante,

- par contre, on a attiré l'attention sur le danger des immunodépresseurs tant en ce qui concerne l'infestation mycélienne que toute autre infection.

- Le pH le plus favorable à la prolifération des Candida a donné lieu à discussion : il semble que la fourchette en soit assez large et les cultures possibles se situent entre pH 4 et pH 10. L'humidité et la macération sont également des facteurs favorisants en ce qui concerne les localisations cutanées et, par conséquent, margino-anales.

Il est à noter que dans notre série de 113 observations l'étiologie post-antibiothérapique n'a été retrouvée, d'une façon indiscutable, que dans 30 cas. Dans 14 observations on pouvait incriminer une amibiase, dans 10 cas une recto-colite hémorragique.

Causes favorisantes	Antibio-thérapie	R. C. H.	Amibiase	Etiologie indéterminée
nombre de cas sur 113 malades	30	10	14	59

Si l'étiologie précise n'a été retrouvée que dans 54 cas, dans les 59 cas restants il faut tenir compte du fait que nombre de nos malades avaient été traités par antibiothérapie à l'occasion de maladies infectieuses diverses (bucco-pharyngées, broncho-pulmonaires, grippales, etc...) très souvent longtemps avant l'apparition des manifestations colitiques. S'il est très difficile d'être affirmatif, il n'en reste pas moins vrai que la constance du déséquilibre bactérien observé dans les selles de ces derniers cas fait penser qu'une antibiothérapie, même très ancienne, peut donner lieu à des manifestations coliques.

TA BLEAU 1 : Flore bactériologique associée dans nos différentes observations.

\+ : augmentés
++ : assez nombreux
+++ : nombreux
++++ : très nombreux

N° des obs.	FLORE NON PATHOGENE			FLORE PATHOGENE									
	COLI-BACILLE	CITRO-BACTER	ENTERO COQUE	FUSO-SPIRIL-LAIRE	SPIRIL-LAIRE	FUSI-FORME	PROTEUS NON IDENTIFIE	PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	PROTEUS MORGANI	PROTEUS HAUSERI	KLEB-SIELLE	GERMES PATH. DIVERS
1.M	++++		+									+	+
2.P												+	+
3.G	1) ++++	++++											
	2)		+										
	3) +		++								++		
	4) ++++										++		
	5)										+++		
	6)			+									
	7) +	+++											
4. C	1) +												
	2) +							+					
5.P	+		+++										++
6.L	+	++++										++	
7.L									++				
8.G	+	+++											
9.V	++++												
10.N	1) ++++												
	2) ++++												
	3) +												
11. B	++++												
12. B			+			++					+++		
13.A	++++												
14. B	++												
15.P	++++												
	+												
16.M	1) +												
	2) +									+			
17.R		+++											
18.P	1) ++++												
	2) ++++								+				
	3)	+++											

N° des obs.	FLORE NON PATHOGENE			FLORE PATHOGENE										
	COLI-BACILLE	CITRO BACTER	ENTERO COQUE	FUSO SPIRIL-LAIRE	SPIRIL-LAIRE	FUSI-FORME	PROTEUS NON IDENTIFIE	PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	PROTEUS MORGANI	PROTEUS HAUSERI	KLEB-SIELLE	GERMES PATH. DIVERS
18.P	4) ++	+++	+										
	5) ++++			+									
	6) ++						+++						
	7) +											++	
	8) ++												
19.L	+++											+++	
20.F								+++					
21.G				+++									
22.D	++++	++										++	
23.H	+++	++						+					
24.C	+	++											
25.L	++++												
26.F	1) +++		+										
	2) ++++												
27.L		++++											
28.P		++++											
29.L	++		+++										
30.D	++++												
31.T		+++										++	
32.R	++++												
33.L	++++												
34.V			+++	+								++++	
35.M	++++		++										
36.C	1) +		+++										
	2) +						++++						
	3) ++++												
37.C	++++												
38.A	+											+++	
39.N	++++						+						
40.C	++	+++	++										
41.C	++								+++				
42.G	+++												
43.L	+++												
44.A	++++												
45.L	+	++						+					
46.C	1)												
	2)	++++											

N° des obs.	FLORE NON PATHOGENE			FLORE PATHOGENE									
	COLI BACILLE	CITRO BACTER	ENTERO COQUE	FUSO SPIRIL-LAIRE	SPIRIL-LAIRE	FUSI-FORME	PROTEUS NON IDENTIFIE	PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	PROTEUS MORGANI	PROTEUS HAUSERI	KLEB-SIELLE	GERMES PATH. DIVERS
47.L	++++												
48. D													++
49.L	+++												
50.C	+		+++					+++					
51.A	+												
52.M	1)+	+++											
	2)++++												
53.P	+												
54.S	++++												
55.M	+	++++											
56.Z									++++				
57.V			+										
58. B	+	++											
59.R			+									++	
60.T	+											++++	
61.P	++++	++											
62.K	++++		+										
63.S	1)+												
	2)++++												
64.T	+	++											
65. D	+							+					
66.S	++++												
67.L			+	++++									+
68.R								++++					
69. B	+	+++										++++	++++
70.R	1) ++++												
	2) +	++++											
71.S	1)	+++											+
	2)							++++					
	3) ++++												
	4) +++							++++					
72.G	+	++++		++									
73.T	++												
74.R													
75.S		+++										++	
76.L	+		++										

N° des obs.	FLORE NON PATHOGENE			FLORE PATHOGENE									
	COLI BACILLE	CITRO BACTER	ENTERO COQUE	FUSO SPIRIL LAIRE	SPIRIL LAIRE	FUSI FORME	PROTEUS NON IDENTIFIE	PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	PROTEUS MORGANI	PROTEUS HAUSERI	KLEB-SIELLE	GERMES PATH. DIVERS
77. B			+++										
78.L						+							
79. D	+		+										
80.S					+								
81.C	1) +++												
	2) +												
82.R	+		++++										
83.M	++++												
84.V			+		+								++
85. D	+++			++									
86.L	1) ++++												
	2) ++++			+									
	3) ++++							++++					
87. B								++++					
88.T	+					+++		++					
89.V	1) ++++	+++											
	2)								++++				
90.A	1) +++						++++					+++	
	2)	++		+									
	3) +												
91. B	++++												
92,L	+												
93. B	1) +	++++											
	2) ++		+										
	3) ++++	++											
94. D	1)		+									++++	
	2)		+										
95. D	+++		++				+++						
96.S	1) ++												
	2) ++++												
97.R	1) +			+									
	2)+++			++++									
98.H	+++	++++				+							

N° des obs.	FLORE NON PATHOGENE			FLORE PATHOGENE									
	COLI BACILLE	CITRO BACTER	ENTERO COQUE	FUSO SPIRIL LAIRE	SPIRIL LAIRE	FUSI FORME	PROTEUS NON IDENTIFIE	PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	PORTEUS MORGANI	PROTEUS HAUSERI	KLEB SIELLE	GERMES PATH. DIVERS
99.L	++	++++		+++									
100.M							++++						
101.G	+++											+++	
102.P	+	++++											
103.R	+++		+++	+++								+++	
104. B	1) +++		+++										
	2) ++												
105.S					++++								
106.M	1)		+										
	2) +	+											+
107.G	+											++	
108.Z	1) +++			+									
	2) +	++++											
109. B	+++		+++									+	
110.L								++++					
111.C	++		++										
112.R	++++			+++									
113.R	++++												

BACTERIOLOGIE

Des différentes espèces de Candida, isolés sur des prélèvements de selles, le plus fréquemment rencontré chez nos malades est le Candida Albicans (qui est d'ailleurs le plus pathogène).

D'autres variétés de Candida peuvent être retrouvées : Candida Kruséi (dont nous n'avons qu'un seul cas dans notre série) et Candida Tropicalis.

De toute façon ces levures peuvent s'observer, dans les selles comme dans tous les milieux de culture, sous leur deux formes habituelles, sporulée et filamenteuse.

Nous n'entrerons pas dans le détail des types morphologiques, ni des différents milieux de culture et des moyens bio-chimiques utilisés pour en faire le diagnostic en laboratoire, car cela nous éloignerait de notre sujet.

Par contre, nous voulons insister sur l'importance de la flore bactérienne associée dans les selles parasitées par les levures. L'étude microbiologique montre un déséquilibre par rapport à la flore observée classiquement chez les sujets sains.

Ce déséquilibre peut porter sur un des éléments de la flore commensale, par exemple le Colibacille ou encore le Citrobacter qui se rencontrent, parfois, à l'état de culture presque pure. Ou, au contraire, les modifications bactériologiques peuvent concerner le développement anormal d'une flore pathogène au premier plan de laquelle il faut placer les différentes variétés

de Protéus. A noter la fréquence de l'association avec une flore fuso-spirillaire.

Les modifications bactériologiques concernant une étude statistique des cas de nos malades sont portées dans les tableaux suivants :

Tableau A : Prédominance d'un seul germe

	GERMES		NOMBRE DE CAS
FLORE NON PATHOGENE	COLIBACILLE		50
	CITROBACTER		13
	ENTEROCOQUE		8
FLORE PATHOGENE	FUSO-SPIRILLAIRE	FUSO-SPIRILLAIRE	2
		SPIRILLAIRE	2
		FUSIFORME	1
		non précisé	2
	PROTEUS	VULGARIS	5
		HAUSERI	1
		MIRABILIS	3
		MORGANI	1
	FLORE PATHOGENE VARIEE	KLEBSIELLE	3
		STAPHYLOCOQUE PATH.	1

Les associations avec augmentation anormale de plusieurs variétés de germes se retrouvent dans le :

Tableau B : Associations bactériennes pathologiques

ASSOCIATION DES GERMES	NOMBRE DE CAS
COLIBACILLE + CITROBACTER	9
COLIBACILLE + ENTEROCOQUE	6
COLIBACILLE + FUSO-SPIRILLAIRE	5
COLIBACILLE + FLORE PATHOGENE VARIEE	4
COLIBACILLE + PROTEUS	9
CITROBACTER + FUSO-SPIRILLAIRE	2
CITROBACTER + FLORE PATHOGENE VARIEE	4
ENTEROCOQUE + PROTEUS	1
ENTEROCOQUE + FLORE PATHOGENE VARIEE	4
FUSO-SPIRILLAIRE + FLORE PATHOGENE VARIEE	1
FUSO-SPIRILLAIRE + PROTEUS	2
FLORE COMMENSALE AUGMENTEE EN GENERAL	3
FLORE COMMENSALE + FLORE PATHOGENE VARIEE	10

Précisons que l'étude bactériologique a été faite sur 155 examens de selles, les coprocultures ayant été répétées chez certains de nos malades.

L'étude du tableau A nécessite quelques commentaires :

1°) En ce qui concerne les ECHERISCHIAE COLI nous tenons compte surtout, des cas où ces bacilles prédominent d'une façon inhabituelle ou se trouvent à l'état de culture presque pure à l'exclusion de pratiquement tout autre germe commensal.

2°) Le cas du CITROBACTER est très voisin et nous n'avons tenu compte que des examens où le germe s'observait en quantité manifestement plus abondante que dans le cas de flore intestinale équilibrée. (A noter que dans 9 cas COLIBACILLE et CITROBACTER sont associés et augmentés).

3°) L'association FUSO-SPIRILLAIRE est retrouvée dans 5 cas, soit sous sa forme symbiotique habituelle, soit dissociée avec prédominance de l'un ou l'autre germe.

4°) En commentant la prédominance de la flore pathogène nous constatons que sur 12 cas de PROTEUS, 5 cas de PROTEUS VULGARIS, 1 cas de PROTEUS HAUSERI, 3 cas de PROTEUS MIRABILIS, 1 cas de PROTEUS MORGANI ont été observés. Dans 2 cas la variété de Protéus n'est pas précisée de sorte que le rapport de fréquence entre les différents types est difficile à établir.

5°) Dans le tableau B . qui a trait aux associations bactériennes, nous n'avons naturellement tenu compte que des cas où les différents germes en cause sont manifestement en quantité anormale, notamment en ce qui concerne les éléments de la flore commensale.

6°) L'équilibre bactériologique est très difficile à rétablir et, chez les malades traités, les variations de la flore, vérifiées par des examens de selles successifs, sont très importants comme il apparaît très nettement dans les observations 3, 18, 71 et 86 (cf. tableau 1) (1).

---

(1) Nous voulons ici remercier tout particulièrement le Docteur Roland PERET à qui nous devons la totalité des coprocultures pratiquées et des conclusions bactériologiques.

TABLEAU II: Classification des signes cliniques

N° des obs.	ASTHENIE	HYPERTHERMIE	MALAISES POST-PRANDIAUX	VOMISSEMENTS	ALGIES ABDOMINALES DIFFUSES	SENSIBILITE COLIQUE PROVOQUEE	ALGIES F.I.D.	METEORISME	FAUX BESOINS	TRANSIT ACCELERE	ALTERNANCE DIARRHEE CONSTIPATION	PRURIT ANAL	RECTORRAGIES			
													R.C.H.	RECTITE HEMORRAGI.	HEMORROIDES	ISOLEES
1.M										+						
2.P									+				+		+	
3.G		+			+	+		+		+						
4. D					+			+		+						
5.P									+			+				
6.L							+			+						+
7.L			+				+		+							
8.G					+					+						
9.V										+						
10.N					+		+			+						
11. B					+			+							+	
12. B										+					+	
13.A										+		+				
14. B					+			+								
15.P												+				
16.M	+	+			+		+									
17.R					+					+			+			
18.P					+		+			+	+	+			+	
19.L								+		+						
20.F										+						
21.G			+	+				+								
22. D									+						+	
23.H											+					
24.C					+			+								+
25.L					+					+	+				+	
26.F										+						
27.L					+					+					+	
28.P						+	+		+	+						
29.L						+		+								
30. D									+				+		+	
31.T							+	+								
32.R			+					+								
33.L										+						
34.V			+					+		+						+
35.M								+		+		+				
36.C							+			+	+					

N° des obs.	ASTHENIE	HYPERTHERMIE	MALAISES POST-PRANDIAUX	VOMISSEMENTS	ALGIES ABDOMINALES DIFFUSES	SENSIBILITE CLIQUE PROVOQUEE	ALGIES F.I.D.	METEORISME	FAUX BESOINS	TRANSIT ACCELERE	ALTERNANCE DIARRHEE CONSTIPATION	PRURIT ANAL	RECTORRAGIES			
													R.C.H.	RECTITE HEMORRAGI.	HEMORROIDES	ISOLEES
37.C					+		+		+							
38.A					+		+			+						+
39.M								+							+	
40.C										+			+			
41.C								+								
42.G				+						+						
43.L							+								+	
44.A	+									+						+
45.L							+			+						
46.C							+									
47.L									+	+					+	
48. D					+		+			+						
49.L							+									
50.C									+							+
51.A										+		+				
52.M										+						
53.P					+			+								
54.S										+		+				
55.M										+					+	
56.Z					+						+					
57.V							+				+					
58. B					+											
59.R																
60.T					+											
61.P					+											
62.K			+		+					+						
63.S			+		+			+		+						
64.T										+						
65. D												+				+
66.S										+		+				+
67.L															+	
68.R									+	+		+				
69. B										+						
70.R					+					+						
71.S									+	+			+		+	

N° des obs.	ASTHENIE	HYPERTHERMIE	MALAISES POST-PRANDIAUX	VOMISSEMENTS	ALGIES ABDOMINALES DIFFUSES	SENSIBILITE CLIQUE PROVOQUEE	ALGIES F.I.D.	METEORISME	FAUX BESOINS	TRANSIT ACCELERE	ALTERNANCE DIARRHEE CONSTIPATION	PRURIT ANAL	RECTORRAGIES			
													R.C.H.	RECTITE HEMORRAGI.	HEMORROIDES	ISOLEES
72.G			+													
73.T											+					
74.R										+	+					
75.S									+	+					+	
76.L										+						
77. B										+			+			
78.L									+	+						+
79. D							+			+						
80.S										+						
81.C					+		+	+								
82.R		+		+	+					+						
83.M												+				+
84.V					+					+						
85. D									+				+			
86.L									+				+			
87. B					+			+		+	+					
88.T									+	+						+
89.V											+		+	+		
90.A												+				
91. B										+						
92.L			+	+						+						
93. B								+			+					
94. D					+							+				+
95. D										+						+
96.S					+					+						
97.R			+							+						
98.H											+				+	
99.L					+								+			
100.M										+						
101.G	+									+						
102.P					+				+					+		
103.R										+						
104. B	+						+			+						
105.S					+				+	+						
106.M			+							+						

N° des obs.	ASTHENIE	HYPERTHERMIE	MALAISES POST-PRANDIAUX	VOMISSEMENTS	ALGIES ABDOMINALES DIFFUSES	SENSIBILITE COLIQUE	PROVOQUEE ALGIES F.ID	METEORISME	FAUX BESOINS	TRANSIT ACCELERE	ALTERNANCE DIARRHEE CONSTIPATION	PRURIT ANAL	RECTORRAGIES			
													R.C.H.	RECTITE HEMORRAGI.	HEMORROIDES	ISOLEES
107.G			+	+												
108.Z										+						
109. B						+				+	+					+
110.L										+			+			
111.C		+							+	+						+
112.R						+					+					
113.R									+	+		+				

CLINIQUE

Si l'on excepte les formes graves septicémiques dont nous n'avons observé aucun cas dans notre série, l'étude clinique est marquée, dans la plupart des cas, par le caractère banal des symptômes. Ceci ne s'applique qu'aux formes de Candidoses coliques bénignes observées.

En effet, un certain nombre de nos observations, s'accompagnant de signes endoscopiques lésionnels, sont marquées par une symptomatologie recto-colique plus franche et sont étudiées à part; il s'agit des formes de Candidoses manifestement secondaires à des lésions organiques colo-rectales.

En ce qui concerne la localisation cutanée margino-anale notons, dès maintenant, que les lésions caractéristiques érythémateuses, suintantes, parfois bulleuses, si évocatrices d'infestation mycélienne péri-anale, sont exceptionnelles. La plupart de nos cas étaient marqués par les modifications discrètes et banales du prurit anal habituel, d'étiologie indéterminée.

-oOo-

Les différents signes cliniques de nos observations sont résumés dans le tableau suivant :

Signes fonctionnels et généraux prédominants

SYMPTOMES	NOMBRE DE CAS
Asthénie	4
Hyperthermie	4
Malaises post-prandiaux	11
Vomissements	4
Algies abdominales diffuses	32
Sensibilité colique provoquée	5
Algies F. I. D.	19
Météorisme	19
Faux besoins	19
Transit accéléré	74
Alternance diarrhée - constipation	14
Prurit anal	14
Rectorragies	41

I - L'analyse plus poussée de la symptomatologie fonctionnelle permet de dissocier, parmi nos observations, deux variétés différentes :

A - Formes larvées

Les modifications de selles sont de beaucoup les plus fréquentes mais n'ont, cependant, rien de caractéristique. Dans 74 cas il s'agissait de selles pâteuses ou diarrhéiques, quelquefois uniques, souvent multiples et parfois impérieuses. Dans 14 cas la diarrhée alternait avec des poussées de constipation.

Des malaises post-prandiaux ont été observés chez 30 malades ; il s'agit dans 19 cas de météorisme abdominal post-prandial.

Les douleurs abdominales s'observent assez fréquemment (51 cas) ; il s'agit d'algies relativement peu intenses, localisées dans 19 cas à la fosse iliaque droite ou au flanc droit. Beaucoup plus souvent (32 cas) il s'agit d'algies abdominales diffuses isolées ou associées à un météorisme abdominal.

Parfois le symptôme dominant est une asthénie (4 cas) très marquée, comme il est fréquent de le voir chez les colopathes.

Dans 4 observations, vomissements, hyperthermie et diarrhée ont marqué le début des troubles. Il s'agissait, vraisemblablement, d'entérocolite aiguë qui pouvait être attribuée aussi bien à une affection d'origine bactérienne qu'à une Candidose.

Nous avons relevé 14 cas de prurit anal. Contrairement à ce que l'on pouvait penser, l'association prurit anal et colopathie chronique n'est pas très fréquente (10 cas). Parmi ceux-ci, trois fois les premiers signes cliniques d'atteinte colique et le prurit anal étaient contemporains. Comme les signes de colite, le prurit était apparu au décours d'un traitement par antibiotiques. L'examen n'a pas révélé, dans ces observations, de grosses lésions margino-anales. Chez l'un de ces malades le prurit, quoiqu'important ne s'accompagnait d'aucune lésion péri-anale visible.

Dans 3 autres observations, des prurits anaux très anciens, remontant respectivement à 10, 5 et 2 ans ont pu être rattachés à une Candidose grâce à la recto-sigmoïdoscopie. Chez ces malades le prurit s'accompagnait de grosses lésions hyper-kératosiques de la marge anale avec "aspect porcelainé" et raghades. L'enquête étiologique s'est avérée négative, il n'existait aucun signe d'atteinte colique. C'est l'endoscopie recto-sigmoïdienne systématique qui a montré une altération de la muqueuse rectale de type congestif et nous a incité à pratiquer l'examen des selles permettant de rattacher à une Candidose les lésions margino-anales observées.

Dans la dernière observation il s'agissait d'un prurit anal avec érythème étendu, survenant au décours d'un état grippal traité par ERYTHROMYCINE. La nature mycélienne des lésions paraissait d'autant plus probable qu'il existait une muqueuse ano-rectale franchement congestive et que quelques Candida étaient visibles sur les lames du cytogramme. Or, à notre grande surprise, le traitement local et général par NYSTATINE a été absolument sans effet et force nous a été donnée d'attribuer l'érythème margino-anal à une dermite infectieuse aiguë.

Enfin, parmi nos observations de prurit anal, un seul cas paraissait manifestement lié à une infestation massive par Candida, après traitement antibiotique. Il était caractérisé par un érythème à bords nets, cuivrés et suintants, absolument pathognomonique et a réagi remarquablement bien au traitement spécifique. Il ne s'accompagnait, cependant, d'aucune manifestation clinique ni endoscopique de colopathie et ne figure donc pas dans notre statistique.

B - Formes s'accompagnant de lésions organiques recto-coliques évidentes

Si nous n'avons jamais observé d'aspects lésionnels francs et marqués, comme au cours de Candidoses primitives graves, par contre, 24 cas

concernaient des aspects lésionnels divers au cours desquels le Candida apparaît comme un germe de surinfection (R. C. H., Amibiase aiguë ou chronique par exemple).

Dans toutes ces formes la symptomatologie fonctionnelle était celle d'une atteinte recto-colique franche comportant : selles fréquentes souvent hémorragiques, purulentes ou séreuses, épreintes, ténesme, faux besoins etc....).

Ces observations peuvent être classées en recto-colites hémorragiques et en affections colo-rectales d'étiologie diverse.

1°) - Parmi les cas de recto-colite hémorragique et purulente (obs. n° 2, 30, 40, 71, 73, 85, 86, 89, 99, 110), 8 concernaient des R. C. H. anciennes connues. Tous avaient été traités par antibiothérapie et corticothérapie "per os" ou par lavement. La nature mycélienne de surinfection de l'infestation par Candida Albicans était donc indiscutable. Dans une autre observation, assez curieuse, la surinfection mycélienne massive était apparue à la fin d'une poussée de R. C. H. connue, pendant la période de rémission alors que la muqueuse avait repris un aspect sensiblement normal. Dans le dernier cas, première poussée évolutive de R. C. H. et infestation mycélienne paraissaient contemporaines, mais par contre, le cytogramme et surtout les résultats de la biopsie ont confirmé, sans discussion possible, le diagnostic de R. C. H.

2°) - Affections colo-rectale d'étiologie diverse

Celles-ci sont classées en tenant compte des lésions observées à la rectoscopie et comportant :

- 1 cas de rectite ulcéreuse aiguë (obs. n° 102)
- 3 cas de rectite à taches érythémateuses (obs. n° 6, 17 et 55)
- 1 observation de rectite purulente (obs. n° 18)
- 1 observation (n° 50) où, en l'absence d'examen histologique, la nature exacte des lésions observées n'a pu être précisée.

La rectite ulcéreuse se présentait avec tous les caractères d'une recto-colite amibienne aiguë. Il s'agissait d'une série de petites ulcérations à fond rouge, siègeant à l'union recto-sigmoïdienne et se détachant sur un fond de muqueuse normale. L'examen des selles ne montrait pas d'E. Dysenteriae, mais l'épreuve thérapeutique par une cure de DEHYDROEMETINE a été tellement démonstrative, la guérison anatomique fut si complète, que le diagnostic de dysentérie amibienne ne fait aucun doute. L'infestation mycélienne, dont la cause ne nous a pas paru évidente, semblait contemporaine de la crise de dysentérie.

Les rectites à taches érythémateuses dont nous faisons état, présentaient les caractères suivants : sur un fond de muqueuse rosée, en apparence normale, se détachait une série de petites taches érythémateuses de un à deux millimètres de diamètre. Dans les trois observations ces taches siègeaient au niveau du bas sigmoïde et à la charnière recto-sigmoïdienne, laissant libre le bas-rectum. Cet aspect rappelle une rectite ulcéreuse en voie de cicatrisation. De fait, dans deux cas, malgré un examen de selles négatif, c'est encore à l'amibiase aiguë que nous avons pensé. Chez les deux malades les phénomènes diarrhéiques étaient apparus au décours d'un voyage à l'étranger dans des régions où l'amibiase est endémique : l'un revenait d'un long séjour en Afrique Noire, l'autre d'un voyage au Moyen-Orient.

Dans la dernière observation le diagnostic le plus probable était celui d'entérocolite aiguë infectieuse, la poussée de diarrhée aiguë qui avait précédé notre examen ayant cédé en 24 heures grâce à un traitement par SULFAGUANIDINE. Nous pensons que dans ces 3 cas l'infestation, qui était importante, a été réveillée par le bouleversement de l'équilibre bactérien, habituel dans les recto-colites aiguës infectieuses ou parasitaires.

Dans un autre cas il s'agissait manifestement d'une surinfection par Candida Albicans d'une affection rectale pré-existante dont, en l'absence d'examen histologique, il nous a été impossible de faire le diagnostic. Il s'agissait soit d'une rectite leucoplasique, soit d'un hamartome tel qu'il a été défini dans le travail de LOYGUE et MALAFOSSE.

Enfin, seule la dernière observation pouvait, peut-être, être attribuée à une atteinte lésionnelle primitive par Candida Albicans. Il s'agissait d'un malade présentant une rectite aiguë purulente, survenue au décours d'un épisode grippal traité par TERRAMYCINE. La coproculture ne faisait état d'aucun germe pathogène ; la mycose était le seul agent que l'on pouvait incriminer.

II - Signes fournis par l'examen

a - Examen de l'abdomen

Les signes fournis par l'examen clinique systématique ne sont pas très démonstratifs ; tantôt l'abdomen était absolument souple et la palpation soigneuse ne révèlait aucun signe particulier ; tantôt existait un météorisme plus ou moins accentué.

Dans certains cas, la palpation attentive des flancs ou des fosses iliaques permettaient de percevoir un côlon spasmodique ou distendu, sensible à la pression.

b - Examen recto-sigmoïdoscopique

Nos recherches bibliographiques nous ont montré que les auteurs ont peu, ou pas, utilisé la recto-sigmoïdoscopie comme moyen diagnostique quand une Candidose colique bénigne était soupçonnée.

La rectoscopie systématique a été faite dans 106 de nos observations sur 113.

Nous ne reviendrons pas sur les 16 observations citées au chapitre précédent et qui concernaient des malades atteints de lésions organiques manifestes de la muqueuse colo-rectale (R. C. H., rectite ulcéreuse ou à taches érythémateuses etc...). Dans ces cas existait presque toujours un syndrome dysentériforme et l'indication de l'endoscopie recto-sigmoïdienne était évidente.

Par contre elle est moins évidente dans les formes plus fréquentes de colopathies larvées qui forment la grande masse de nos observations (90).

Au cours de ces derniers, les signes endoscopiques observés nous ont montré que dans 29 cas la muqueuse était rigoureusement normale. Dans 61 cas, par contre, existait des modifications.

Les résultats globaux de l'endoscopie ano-recto-sigmoïdienne, consignée dans le tableau suivant, nous permettent de classer dans la rubrique "aspect lésionnel" les observations dont nous avons fait état à propos des signes fonctionnels dans les Candidoses accompagnées de lésions organiques de la muqueuse colo-rectale.

Tableau 1

Aspect de la muqueuse	muqueuse normale	muqueuse congestive	muqueuse atrophique	aspect lésionnel
Nombre de cas (sur 106 rectoscopies)	29	51	10	16

Pour apprécier les modifications de la muqueuse recto-colique observée dans les autres formes nous nous sommes basés sur la couleur, la vascularisation et le degré apparent de sécrétion de mucus. A. BENSAUDE a montré combien l'interprétation de ces lésions est subjective et dépend de l'expérience de l'endoscopiste, de l'appareillage utilisé, de l'intensité lumineuse du système d'éclairage etc... Aussi, pour réduire, autant que faire se peut, les erreurs d'interprétation nous ne tenons compte ici que des malades que dans la même salle d'examen, avec un appareillage et une source d'éclairage identique et la même intensité lumineuse. Nous n'avons, par

ailleurs, tenu compte que des modifications franches de la muqueuse, classant parmi les muqueuses normales toutes celles dont l'altération discrète était discutable.

N'ont donc été considérées comme congestives que les muqueuses dont les modifications de coloration étaient nettes, allant du rouge sombre au rouge écarlate. Dans presque tous ces cas la trame vasculaire, importante, formait un lacis à mailles fines, se détachant avec netteté sur le fond légèrement plus clair de la muqueuse. Important, aussi, est l'aspect brillant vernissé de ces muqueuses congestives qui témoigne d'une tendance marquée à l'hypersécrétion de mucus. Lorsqu'elle est particulièrement importante, celle-ci se traduit, chez certains malades, par de véritables lacs muqueux déposés sur les parois du bas-rectum.

Lorsque tous ces éléments sont réunis, le caractère pathologique de la muqueuse rectale nous semble évident. Ce sont des aspects analogues qui nous ont conduit à chercher la preuve de l'agression mycélienne par le cyto-diagnostic, sur lequel nous reviendrons plus loin.

D'autre part, dans les cas de colopathies à Candida que nous avons pu suivre, la disparition de la congestion muqueuse après traitement et le retour à la normale constituent un argument valable qui renforce notre conviction sur l'origine mycosique des altérations recto-sigmoïdiennes de ce type.

L'aspect de colite atrophique est celui où le fond de la muqueuse, au lieu d'être de coloration rose comme dans les muqueuses normales, est pâle, d'un blanc jaunâtre assez particulier. La trame vasculaire est pauvre mais formée de vaisseaux bien visibles et saillants ; elle décrit, sur les parois intestinales, un quadrillage à larges mailles, bien différent de celui, plus ténu et plus compact, que nous avons décrit dans les cas de muqueuses congestives. Cet aspect, qui rappelle celui de la gastrite atrophique, est surtout visible sur le haut-rectum et le bas-sigmoïde. Au niveau du bas-rectum la muqueuse est souvent normale ; elle peut, au contraire, être franchement colorée et congestive lorsque s'y ajoute une poussée évolutive. La recto-

colite atrophique, que nous avons rencontrée dans 10 observations, se voit dans toutes les colopathies chroniques quelle qu'en soit la cause. Elle est le témoin d'une fragilité colique qui facilite, peut-être, le développement de la Candidose, mais ne peut être, en aucun cas, tenue pour une conséquence de cette infestation.

Nous avons cherché, par ailleurs, s'il existait une correspondance quelconque entre le degré d'infestation mycélienne et les modifications constatées de la muqueuse rectale.

Les résultats de notre enquête ont été consignés dans le tableau suivant :

Tableau 2

Aspect de la muqueuse	Nombre de colonies de Candida			
	très nombreuses	nombreuses	assez nombreuses	peu nombreuses
muqueuse normale	12	8	6	3
muqueuse congestive	30	12	7	2
muqueuse atrophique	5	3	2	-

Dans ce tableau, si l'on ne tient compte que des infestations massives et franches consignées dans les deux premières colonnes, il apparaît d'emblée évident que le degré d'infestation n'est pas beaucoup moins important chez les malades porteurs d'une muqueuse normale (20 sur 29) que chez

ceux qui présentaient une muqueuse congestive (42 sur 51). A ce propos, nous désirons insister sur le fait qu'aucun de nos malades ne présentait de signes de Candidose bucco-pharyngée, oesophagienne ou gastrique. Chez un grand nombre, un examen complet de la digestion dans les selles a été pratiqué qui n'a jamais montré de signes fonctionnels d'atteinte du grêle. Il semble donc possible qu'une colopathie à Candida Albicans puisse se développer sans qu'il y ait de modification apparente de la muqueuse recto-colique visible à la recto-sigmoïdoscopie.

Notre classification a été basée sur les résultats des examens de selles et en particulier des coprocultures tels qu'ils nous ont été fournis par le Docteur Roland PERET à qui nous devons la totalité de nos examens de selles.

Comme nous l'avons dit, l'absence de lésions visibles de la muqueuse ne permet pas d'éliminer une Candidose ; inversement, dans 16 cas d'hémorroïdes, c'est l'altération de la muqueuse trouvée au cours de l'examen rectoscopique systématique qui a conduit au diagnostic de colopathie et à la poursuite d'investigations para-cliniques permettant de mettre en évidence la Candidose.

oOo

DIAGNOSTIC

1°) - Un seul élément permet de poser, à coup sûr, le diagnostic de colopathie à Candida : c'est l'examen de selles, encore faut-il éliminer une Candidose digestive plus haut placée (bucco-pharyngée, oesophagienne, gastrique etc...).

2°) - Chez un colopathe connu, cependant, certains arguments peuvent faire penser à une Candidose et commander la recherche du Candida Albicans dans les selles.

La nécessité de cette recherche est moins évidente chez ceux d'entre les malades venus consulter pour une symptomatologie vague (troubles dyspeptiques, douleurs abdominales avec ou sans météorisme, troubles de l'exonération intestinale ; diarrhée ou constipation avec débacle).

Le premier des arguments est l'existence d'antécédents d'antibiothérapie. Nous savons que les premiers symptômes d'une colopathie post-antibiothérapique, c'est-à-dire habituellement une diarrhée aiguë, peuvent apparaître dans les suites immédiates du traitement. Mais cela n'est pas de règle, quelquefois la colopathie évolue en deux temps : les premières manifestations n'apparaissent que dans les semaines ou dans les mois qui suivent l'agression antibiotique.

Chez d'autres malades l'antibiothérapie n'est pas retrouvée. La Candidose se développe, parfois, chez des amibiens connus qui présentent tous les symptômes d'une colopathie méta-amibienne.

Dans 59 cas les antécédents ne permettent de découvrir d'étiologie valable.

Dans le cas d'amibiase aiguë ou de R. C. H. l'infestation mycélienne est manifestement une surinfection. Elle doit être recherchée d'une façon systématique.

Quant à l'examen rectoscopique il n'a pu apporter d'élément positif que dans 77 cas sur 106 examens.

L'absence de lésions rectales ne permet pas d'éliminer la Candidose mais l'existence de celles-ci doit inciter à rechercher une Candidose. A noter que dans une seule de nos observations un aspect lésionnel de la muqueuse rectale a pu être attribué exclusivement au Candida.

3°) - Notre Maître A. BENSAUDE a montré tout l'intérêt que présente le cytogramme dans le diagnostic des Candidoses.

Sans détailler l'appareillage ni les techniques de prélèvements, signalons que les lames sont colorées soit par la méthode de MAY-GRUNEWALD-GIEMSA, soit par la méthode de STORR. Leur lecture comporte l'appréciation du type et du nombre de cellules rencontrées en tenant compte, d'une part, des cellules endothéliales ano-rectales, d'autres, des éléments figurés du sang.

L'interprétation des frottis s'inscrit sur un tableau appréciant les différents éléments cellulaires selon le schéma suivant :

++++ : innombrables éléments par champ
+++ : très nombreux, par exemple : 20 à 30 par champ
++ : nombreux (6 à 10 par champ)
+ : 2 à 5 éléments par champ
± : éléments rares.

Les résultats permettent de classer les cytogrammes sous une des quatre rubriques suivantes : muqueuse normale, infection aiguë, infection subaiguë et R. C. H. (Tableau 1).

Nous essaierons de résumer dans un tableau les résultats des cyto-diagnostics pratiqués chez 38 malades (Tableau 2).

Tableau 1

Muqueuse normale :			
- cellules endothéliales		épidermoïdes	++
		glandulaires	+
- leucocytes		neutrophiles	0
		éosinophiles	
- histiocytes - lymphocytes	0		
- hématies	0		
Infection aiguë			
- cellules endothéliales		épidermoïdes	±
		glandulaires	++
- leucocytes		neutrophiles	+++
		éosinophiles	0
- histiocytes	±		
- hématies	0		
Infection subaiguë			
- cellules endothéliales		glandulaires	±
		épidermoïdes	+
- leucocytes		neutrophiles	±
- histiocytes	++		
- hématies	±		
R. C. H.			
- cellules endothéliales		épidermoïdes	0
		glandulaires	±
- leucocytes		neutrophiles	++++
		éosinophiles	+++
- histiocytes, plasmocytes, cell. géantes		+++	
- hématies		++++	

TABLEAU 2		CYTOGRAMME				
N° obs.	ASPECT DE LA MUQUEUSE	muqu. NORMALE	inf. SUBAIGUE	inf. AIGUE	R.C.H.	CANDIDA
76	congestive		+			+
77	R.C.H.				+	++++
78	congestive		+			++++
79	congestive		+			
80	congestive		+			++++
81	atrophique			+		
82	congestive			+		+++
83	atrophique		+			+++
84	normale		+			+
85	R.C.H.				+	
86	R.C.H.				+	
87	congestive		+			++
88	congestive		+			+++
89	R.C.H.				+	+++
90	congestive			+		+
91	congestive		+			+
92	congestive		+			
93	congestive		+			
94	atrophique		+			
95	congestive		+			++
96	congestive		+			
97	congestive			+		+
98	atrophique		+			++
99	rect. purulente				+	
100	congestive		+			
101	normale		+			+++
102	rect. ulcéreuse				+	
103	congestive			+		+
104	normale		+			+

TABLEAU 2 (suite)		CYTOGRAMME				
N° obs.	ASPECT DE LA MUQUEUSE	muqu. NORMALE	inf. SUBAIGUE	inf. AIGUE	R.C.H.	CANDIDA
105	congestive		+			++++
106	congestive		+			+++
107	congestive		+			++++
108	congestive		+			+++
109	congestive		+			
110	R.C.H. congestive				+	
111	congestive		+			++
112	congestive			+		+++
113	congestive		+			++

Dans ce tableau, sous la rubrique "Candida", nous avons classé les cas où, sur les lames du cytogramme, l'examen microscopique décelait la présence de levures. Le nombre de signes + indique d'une façon approximative l'abondance des éléments mycéliens.

Dans les cas d'infestation massive existait un véritable feutrage mycélien dont l'existence nous paraît particulièrement intéressante. Chez d'autres malades, la présence des levures était moins importante. Il nous paraît intéressant de noter que la présence de Candida sur les lames du cytogramme était relativement fréquente puisque nous l'avons notée dans 27 cas sur 38.

En dehors de la présence de levures, l'intérêt du cytogramme a été de confirmer l'existence d'un état pathologique de la muqueuse dans tous les cas examinés. 25 fois le cyto-diagnostic révélait des signes d'infection subaiguë ou chronique dont témoigne la présence de lymphocytes ou d'histiocytes en plus ou moins grand nombre. 6 fois des signes de rectite aiguë ont été notés. Enfin, dans 6 cas le cytogramme a permis de confirmer un diagnostic clinique de R. C. H. dont la preuve a été apportée histologiquement par la biopsie.

4°) - Un dernier apport à l'élément diagnostique est le test thérapeutique qui présente une valeur certaine lorsque la mise en oeuvre d'un traitement prolongé par la NYSTATINE ou par l'AMPHOTHERICINE-B "per os" entraîne, à la fois, une amélioration clinique et une disparition des Candida dans les selles. A ce test on peut ajouter, avec J. C. RESSEGUIER, P. BERNARDES et S. BONFILS, la reprise contemporaine de la symptomatologie clinique et de la réinfestation mycélienne des selles après traitement insuffisant.

oOo

TRAITEMENT

Le traitement s'attache :

1°) - A rétablir, si possible, l'équilibre bactérien

- Lorsque la coproculture montre des germes pathogènes, protéus ou autre, il y a intérêt à les détruire par un antibiotique ou un bactériostatique en se basant sur le résultat de l'antibiogramme.

- Lorsque, au contraire, le déséquilibre bactérien porte sur la flore commensale les avis sont partagés. Certains recommandent la destruction complète de la flore existante par antibiothérapie suivie de réensemencement artificiel. Pour d'autres, au contraire, dont nous sommes, l'inconvénient du vide bactériologique du côlon est, d'une part, la possibilité du développement fulgurant de germes résistants aux antibiotiques ou au bactériostatiques employés, d'autre part, l'augmentation de la résistance des levures au traitement spécifique.

Il suffit, dans la plupart des cas, de réensemencer le côlon avec des cultures de germes vivants (B. Subtilis, B. Coliformes, Lacto-bacilles etc...) pour permettre la formation d'un équilibre bactérien colique à peu près correct.

2°) - A détruire parallèlement les Candida par NYSTATINE ou AMPHOTHERICINE-B. "per os", ce dernier médicament nous a donné des résultats sensiblement meilleurs que la NYSTATINE.

Le point essentiel de ce traitement est qu'il doit être fait à dose suffisante (3 cuillérées à café de la solution d'AMPHOTHERICINE-B., 9 à 12 comprimés de NYSTATINE, par jour) et pendant suffisamment longtemps.

L'effet de la thérapeutique doit être contrôlé par des examens de selles répétés et l'on ne doit interrompre celle-ci que lorsque ces examens sont devenus négatifs.

3°) - Il y a intérêt à traiter une colopathie méta-amibienne éventuelle par des cures d'anti-amibiens de contact iodés ou bromurés.

4°) - L'on complètera, toujours, le traitement par des pansements intestinaux (sels de BISMUTH ou d'autres pansements : SILICATE D'ALUMINIUM et de MAGNESIUM purifié etc...).

oOo

L'épreuve thérapeutique présente, comme nous l'avons vu, une importance considérable et l'on ne saurait trop souscrire à l'opinion de BONFILS et collaborateurs qui donnent comme élément majeur de la preuve de l'agression mycélienne la reprise contemporaine de la symptomatologie clinique et de la réinfestation après traitement insuffisant.

oOo

CONCLUSIONS

1°) - Depuis l'emploi de certaines thérapeutiques et en particulier l'antibiothérapie, la corticothérapie, voire même plus récemment les immuno-dépresseurs, les cas de Candidose digestive se sont multipliés.

2°) - Parmi celles-ci les Candidoses coliques, bien que relativement fréquentes, sont assez mal connues surtout sous leur forme larvée et bénigne.

3°) - Nous apportons, dans ce travail, l'étude systématique de 113 cas de colopathies à Candida.

4°) - Du point de vue étiologique, la preuve directe de l'agression thérapeutique n'a été prouvée que dans un nombre limité d'observations (30 cas sur 113). Dans le plus grand nombre des autres cas, le déséquilibre bactérien observé par coproculture est très fréquent et l'on est en droit de soupçonner qu'une antibiothérapie, même très ancienne, puisse être incriminée.

5°) - Dans 14 cas, la Candidose s'est développée sur un terrain amibien (colopathie méta-amibienne ; 10 cas, Amibiase en évolution : 4 cas). Enfin, dans 10 cas, il s'agissait d'une Candidose compliquant une rectocolite hémorragique.

6°) - L'étude bactériologique, que nous avons faite, a confirmé la quasi-constance du déséquilibre bactérien qui porte soit sur la prédominance presque exclusive des germes saprophytes, soit sur le développement anormal

d'une flore pathogène (Protéus, Klebsielles, Staphylocoques pathogènes, Fuso-spirilles).

7°) - En dehors des cas de Candidose survenant au cours d'affections coliques organiques reconnues, la symptomatologie des formes larvées de colopathies à Candida est extrêmement fruste et se manifeste surtout par des modifications quantitatives et qualitatives des selles, plus accessoirement par de discrets troubles dyspeptiques et de vagues douleurs abdominales.

8°) - Contrairement à l'opinion courante, l'association Prurit anal et colopathie chronique à Candida ne semble pas fréquente (14 cas sur 113). La lésion le plus souvent observée est une hyper-kératose avec "aspect porcelainé" de la marge anale. L'aspect "classique" des lésions cutanées d'origine mycélienne n'a pas été rencontré.

9°) Du point de vue diagnostique l'examen bactériologique des selles est l'élément capital. Cependant, nous avons montré l'importance de l'apport de la rectoscopie systématique. Celle-ci permet soit de confirmer une colopathie en évolution, soit, parfois, d'attirer l'attention sur une colopathie ignorée.

10°) Il convient d'insister, d'autre part, sur l'importance du cytogramme obtenu par râclage de la muqueuse rectale, pour l'établissement du diagnostic. L'étude des éléments figurés de la série blanche étalés sur lames apporte un élément non négligeable pour le diagnostic de colopathie. Par ailleurs, le cytogramme permet souvent de faire la preuve directe de l'infestation à Candida en montrant les levures sous leur forme sporulée ou filamenteuse, en quantité plus ou moins abondante.

11°) - L'épreuve thérapeutique reste un des meilleurs éléments diagnostiques. Le traitement comporte la destruction des levures par des antifongiques appropriés : NYSTATINE ou AMPHOTERICINE-B. Ce traitement doit être surveillé par des examens de selles répétés et poursuivi jusqu'à disparition complète des levures. La reconstitution de l'équilibre bactérien pose des problèmes difficiles et non encore résolus.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur PERRAULT

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur LOYGUE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- PANORAMA MEDICAL - M. ANSEL. -

27 - Editions Squibb. Mycoses iatrogènes.

- ANTHONISEN P. et RIIS P. -

Cytologie de la sécrétion du côlon dans les affections sigmoïdo-coliques. -
Acta méd. Scand., sept. 1962, 172, n° 3, 375-381 (Bibliogr.).

- BENSAUDE A., PORTAL A. et LARRIBAUD J. -

Valeur du cyto-diagnostic utilisé comme méthode diagnostique des lésions inflammatoires du recto-sigmoïde.
Arch. Mal. App. dig., mars 1964, 53, n° 3, 215-224.

- ANNALES DE GASTRO-ENTEROLOGIE et D'HEPATOLOGIE - 1972 - n° 3. -

(Actualités de l'Hôtel Dieu). Examen ano-recto-sigmoïdien au cours des colopathies à Candida Albicans - A. BENSAUDE et R. BREGINC.

- BODDINGTON M. M. et TRUELOVE S. C. -

Cellules épithéliales anormales au cours des colites ulcéreuses.
Brit. Med. J., juin 1956, 1, 1 318 - 1 321.

- BRANELLEC R. et HEROVICI C. -

Les perspectives du cyto-diagnostic rectal.
Bull. Ass. franç. Et. Cancer, av. -juin 1956, 43, n° 2, 272-279, 6 fig. (Bibliogr.).

- CHAPMAN B. M. -

Le diagnostic cytologique des manifestations rectales et coliques.
Gastroenterology, av. 1959, 36, n° 4, 501-504.

- LES CANDIDOSES ET LEUR DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE -
Dr. E. DROUHET. -

(Institut Pasteur) - Paris - Editions Squibb.

- CANDIDOSES-ANTIBIOTIQUES ANTIFONGIQUES - Dr. E. DROUHET. -
(Institut Pasteur) -
PARIS - Editions Squibb.

- Thèse 1956 - Toulouse - par J. M. FAUGERE. -
LES AFFECTIONS A CANDIDAS CONSECUTIVES AUX THERAPEUTIQUES ANTIBIOTIQUES.

- FERNANDEZ E. P. et WAINRACH S. -
Cytologie exfoliative appliquée au diagnostic du cancer du côlon descendant, du sigmoïde et du rectum.
Rev. clin. espaî, 30 sept. 1961, 82, n° 6, 389-394, 7 fig. (Bibliogr.)
(Résumé français).

- Thèse 1962 - Bordeaux - par F. FRAYSSE. -
LES TECHNIQUES ACTUELLES DE DETECTION ET D'IDENTIFICATION DE CANDIDA ALBICANS.

- GALAMBOS J. T. et KLAYMAN M. S. -
Valeur clinique de la cytologie exfoliative du côlon dans le diagnostic du cancer au cours de l'examen rectoscopique. -
Surg. Gyn. Obst. déc. 1955, 101, 673-679.

- Thèse 1954 - Paris - par F. M. HAEFFELIN. -
DIAGNOSTIC DES ESPECES DU GENRE CANDIDA ET FORMES CLINIQUE DES CANDIDOSES.

- HEIDENREICH A. -
La cytologie exfoliatrice rectocolique.
Prensa méd. argent., 14 juil. 1961, 48, n° 28, 2.009-2.019, 15 fig.
(Bibliogr. Résumé français).

- HUGHES L. E. et WILKEY I. -
Lavement à la mousse de silicône ; une source de specimens cytologiques -
Med. J. Austr., 26 sept. 1970, 57, n° 13, 578-580.

- J. KLASTERSKY. -
LES INFECTIONS OPPORTUNISTES A CANDIDA : considérations sur leur prévention. -
La nouvelle Presse Médicale 1972, n° 1, 1er janvier 1972, p. 39.

- MAISON E. -

La biopsie éponge. Son application du diagnostic précoce du cancer du rectum. -
- Rev. Praticien, suppl. 1951, 4, 176.

- MOREL P., CAVAZZUTI F., LEHMANN M. et VACHON A. -

Etude cytologique des affections recto-sigmoïdiennes. Son intérêt dans le diagnostic des affections néoplasiques.
Rev. Lyon. Méd. 1961, 10, n° 11, 777-786, in Lyon méd., 7 janv. 1962, 94, n° 1, 37-39.

- CANDIDOSES DIGESTIVES - Dr. PHAM HUU TRUNG. -

Assistant Hôpital Trousseau -
Paris - Editions Squibb.

- THERAPIE. -

Revue de la Société française de thérapeutique et de Pharmacodynamie (1970 - Tome XXV n° 4, juillet-août).
J. C. REYSSEGUIER - P. BERNADES et S. BONFILS : LE TRAITEMENT DES CANDIDOSES DIGESTIVES PAR ADMINISTRATION ORALE D'AMPHOTERICINE B.

- Thèse 1964 - Paris - par Alain ROULAND. -

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASPECTS ACTUELS DES CANDIDOSES.

- CANDIDOSES et ALLERGIE - L'ALLERGIE MYCOSIQUE -

Paris - Editions Squibb -
J. SCLAFER.

- SEPTICEMIE A CANDIDA. ASPECTS ETIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES d'après 30 observations. -

Presse Médicale :
mars 1968. - VIC DUPONT J. P. COULAUD et F. DELRIEU.

- CANDIDOSES DIGESTIVES. -

THERAPEUTIQUE DES CANDIDOSES DIGESTIVES - A. WALDAMN -
Panorama Médical - Editions Squibb.

oOo